

Aus der Hals-Nasen-Ohren-Klinik
der Städtischen Krankenanstalten Lübeck
Chefarzt Prof. Dr. med. C. Timm

ÜBER DIE KORRELATION VON
NASENNEBENHÖHLENAFFEKTIONEN MIT
NASENBLUTEN

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz,
den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von

GEORG MARTIN

aus Münster

Lübeck 1974

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg (Lahn)

Aus der Hals-Nasen-Ohren-Klinik
der Städtischen Krankenanstalten Lübeck
Chefarzt Prof. Dr. med. C. Timm

ÜBER DIE KORRELATION VON
NASENNEBENHÖHLENAFFEKTIONEN MIT
NASENBLUTEN

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz,
den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von

GEORG MARTIN

aus Münster

Lübeck 1974

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg (Lahn)



Fachbereichsdekan: Prof. Dr. med. H. Langendorf

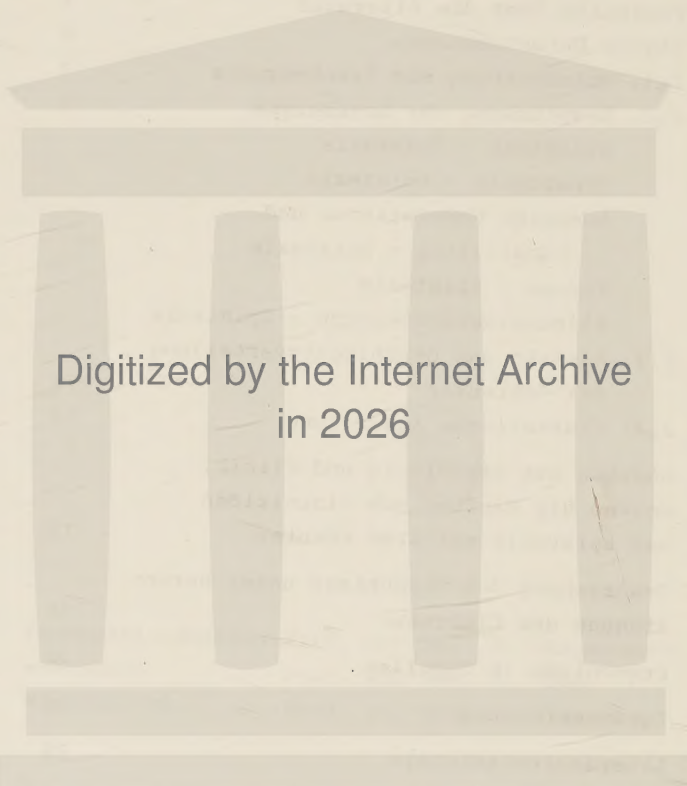
Referent: Prof. Dr. med. C. Timm

Korreferent: Prof. Dr. med. W. Kley

Tag der mündlichen Prüfung: 18. Dezember 1974

Inhaltsverzeichnis

	Seite
0. Einleitung und Fragestellung	1
1. Überblick über die Literatur	1
2. Eigene Untersuchungen	4
2.1. Beschreibung des Krankengutes	4
2.2. Besprechung der Ergebnisse	5
Sinusitis - Epistaxis	
Hypertonie - Epistaxis	
Adenoide Vegetationen und	
Tonsillitis - Epistaxis	
Trauma - Epistaxis	
Allgemeinerkrankungen - Epistaxis	
2.3. Alters- und Geschlechtsverteilung	
der Patienten	11
2.4. Statistische Auswertung	11
3. Angaben aus Pathologie und Klinik, welche die Häufung von Sinusitiden bei Epistaxis erklären könnten	13
4. Besprechung der Ergebnisse unter Heran- ziehung der Literatur	19
5. Ergebnisse in Tabellen	22
6. Zusammenfassung	26
7. Literaturverzeichnis	28



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552619_0019

0. Einleitung und Fragestellung

Das Nasenbluten wurde als Symptom vieler Krankheiten lokaler und allgemeiner Natur beschrieben. In der Lübecker Hals-Nasen-Ohren-Klinik fiel auf, daß Patienten, die wegen Epistaxis behandelt wurden, häufig gleichzeitig unter einer Nasennebenhöhlenaffektion litten. In dieser Arbeit sollen mit einer retrospektiven statistischen Untersuchung Beziehungen zwischen diesen beiden Vorkommnissen aufgezeigt werden. Die neueren Lehrbücher und das Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde⁺⁾ enthalten meines Wissens in diesem Zusammenhang keine Angaben. Bei der weiteren Durchsicht der Literatur fanden sich dennoch mehrere Veröffentlichungen zu diesem Thema.

1. Überblick über die Literatur

1951 veröffentlichte MORRIS (13) eine Studie über den Zusammenhang von Epistaxis und Sinusitis. Er untersuchte 159 Fälle von Nasenbluten in vier Jahren. Fast alle Patienten wurden routinemäßig geröntgt, und bei 51 fanden sich Zeichen einer Nebenhöhlenaffektion. Epistaxisfälle aus anderen Ursachen (z. B. Hypertonie) hatten oft zusätzlich eine chronische Kieferhöhlenentzündung. Der Verfasser maß auch bei diesen Fällen der Sinusitis für die Genese der Epistaxis Bedeutung zu, da nach Kieferhöhlen-

- - - - -

+) Zu diesem Thema wurden folgende deutschsprachige Lehrbücher der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde durchgesehen: BERENDES und GANZ, Lehmanns Verlag 1970; BOENNINGHAUS, Springer Verlag 1970; ECKERT-MÖBIUS, Edition Leipzig 1968; EIGLER, Walter de Gruyter Verlag 1962; KAISER, Urban und Schwarzenberg Verlag 1965; STEURER, Bergmann Verlag 1969; ZÖLLNER, Thieme Verlag 1970; Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, hrsg. von BERENDES, LINK und ZÖLLNER, Thieme Verlag 1964.

spülungen kein Rezidiv des Nasenblutens (bis auf eine Ausnahme) mehr auftrat. Die Epistaxisfälle erreichten einen Häufigkeitsgipfel in der Pubertät. Hier fanden sich auch die meisten Begleitsinustiden. Eine zweite Häufung zeigte sich bei alten Patienten. In nahezu einem Drittel aller Fälle wurde kein Grund für die Blutung gefunden, und diese wurden als "idiopathisch" bezeichnet. Neben der Hypertonie fand der Verfasser keine Allgemein-krankheiten, die als Ursache für Epistaxis in Frage gekommen wären.

1958 gab TIMM (25) die chronische Schleimhautentzündung der Nasennebenhöhlen als wichtigen Grund für das Nasenbluten an. Es wurde vom Verfasser die Frage gestellt, ob zwischen den beiden Ursachen für Epistaxis, der Arteriosklerose mit Hypertonie als allgemeiner und der chronischen Nebenhöhlenaffektion als lokaler, ein für das Nasenbluten pathogenetischer Zusammenhang bestehe. Der Autor vermutete, daß es hauptsächlich bei vasomotorischen Dysregulationen zu Blutungen kommt, weil die Patienten häufig im Stadium des Blutdruckabfalls mit Epistaxis in die Klinik kommen.

1962 stellte EVANS (7) als Hauptgrund für Nasenbluten bei Kindern Infekte der Nase und der Nebenhöhlen fest. Nach seinen Angaben dominierte nach dem vierten Lebensdezennium Hypertonus als zusätzliche Ursache.

BUREZYNSKI (2) untersuchte im Jahre 1964 Nasenbluten bei Kindern. Als Hauptursache der kindlichen Epistaxis wurden Grippe und andere Infektionen der Luftwege mit Beteiligung der Nasennebenhöhlen angesehen. Es wurde dabei kein Kind unter zwei Jahren angetroffen wegen der noch ungenügenden Ausbildung der betroffenen Gefäßnetze im Bereich des Locus Kiesselbachii. An zweiter Stelle der blutungsauslösenden Faktoren standen Blutkrankheiten, an dritter anlagemäßige Neigung zu Gefäßerweiterungen und an vierter Traumen.

1965 ging TIMM (27) auf die Tatsache ein, daß ein hoher Prozentsatz von Patienten mit Epistaxis im Röntgenbild eine Schleimhautverdickung oder Verschattung der Kieferhöhle zeigte. Im Krankengut wurden alle röntgenologischen Veränderungen der Kieferhöhlenschleimhaut erfaßt, wobei eine Abgrenzung der chronischen Entzündungszustände von Verdickungen der Schleimhaut durch Stauung oder fibröse Umwandlung nicht möglich war. In der Klinik des Verfassers befanden sich von 1957 bis 1964 insgesamt 284 Fälle von Epistaxis. Hiervon hatten 106 Patienten einen Hypertonus und 110 Infekte der oberen Luftwege einschließlich Nebenhöhlenbeteiligung im weiteren Sinne, d. h. nicht nur klinisch manifeste Fälle, sondern auch solche mit röntgenologischen Veränderungen irgendwelcher Art, die nach Meinung des Autors sinuskopisch untersucht werden müssen. Er berichtete an anderer Stelle (28) über diese Untersuchungsmethode, mit der eine Befunderhebung bei Patienten mit nebenhöhlenverdächtigen Beschwerden, aber normalem Röntgenbefund der Nebenhöhlen möglich ist und wies auf das Zustandsbild der akuten trockenen Sinusitis und kleinere röntgenologisch nicht erkennbare Veränderungen im Bereich der Kieferhöhle hin, wie z. B. hyperplastisch, polypöse Schleimhautzustände. Als weiteren Vorteil der Sinuskopie führte er die Möglichkeit der Differenzierung von Teil- und Totalverschattungen im Röntgenbild der Kieferhöhle an.

1965 untersuchten PHILLIP und v. HARDER (18) die Ursache von 336 an Nasenbluten stationär behandelter Erkrankten. Als häufigster Befund wurden toxisch-infektiöse Mikroangiopathien (24,8 %) beschrieben, während Nebenhöhlenentzündung mit nur 3,2 % angegeben wurde.

SZABO (24) beschrieb als Ursache von Epistaxis bei alten Leuten u. a. lokale Erkrankungen der Nase und der Nebenhöhlen.

GRABOWSKI (8) führte die von ihm beobachtete Häufung von Epistaxis in der kalten Jahreszeit auf die zunehmende Zahl der entzündlichen Prozesse der oberen Luftwege zurück.

JEMMA und D'ANNA (10) untersuchten Kinder und Jugendliche auf die Ursache ihres Nasenblutens. U.a. wurde die chronische Rhinitis und Sinusitis als lokaler Befund angegeben.

1969 wurden von POPIEL (20) chronische Entzündungen der Nase als einer der Gründe für Epistaxis angesehen. Lokale Ursachen beobachtete der Autor weniger häufig als allgemeine. Mitunter führten mehrere Krankheitsfaktoren zugleich zum Nasenbluten.

2.1. Beschreibung des Krankengutes

Im Krankengut der Lübecker Hals-Nasen-Ohren-Klinik spielen Blutungen aus der inneren Nase eine wesentliche Rolle. 160 Epistaxisfälle, die stationär aufgenommen werden mußten, wurden aus den vier Jahrgängen 1967 bis 1970 erfaßt. Die Stillung dieser Blutungen erfolgte meist durch die vordere Nasentamponade, bei weniger als einem Viertel der Patienten durch eine Bellocq'sche Tamponade und seltener in schweren Fällen durch Unterbindung der A. maxillaris von der Kieferhöhle aus. Bei vielen Patienten war die Blutung einseitig lokalisiert. Der Locus Kiesselbachii wurde als meist betroffene Blutungsquelle angegeben. Die Angabe des genauen Ortes der Blutung erfolgte in mehreren Fällen nicht. Bei der hals-nasen-ohren-ärztlichen Untersuchung wurden den Nebenhöhlen besondere Aufmerksamkeit gewidmet (Röntgen, Sinuskopie). Die diagnostischen Maßnahmen bei der Allgemeinuntersuchung erstreckten sich auf Blutdruckmessung, Blutsenkung, Blutbild mit Haemoglobinbestimmung, Feststellung der Blutungs- und Gerinnungszeit (z. T. auch Thrombozytenzählung) und der Urinkontrolle.

Bei Hypertonie und anderen internen Erkrankungen wurde ein Internist als Konsiliarius hinzugezogen. Tabelle I zeigt die Befunde der Patienten mit Epistaxis. Die Einteilung der Rubriken erfolgte nach Durchsicht der Krankenblätter eines Jahrgangs aus dem ersten Eindruck über Anzahl und Wichtigkeit. Aus praktischen Gründen konnte keine systematische Einteilung vorgenommen werden. Daher wurde z. B. die Hypertonie als eigene Rubrik infolge ihrer Häufigkeit und Überschneidung mit anderen Befunden zwischen die Hals-Nasen-Ohren-Krankheiten gestellt und die Allgemeinerkrankungen aufgrund ihrer geringen Zahl als eine Gruppe angeführt. Es wurde jahrgangsweise vorgegangen, um für die statistische Auswertung in Kapitel 2.4. Gegengruppen, festgehalten in Tabelle IV, bilden zu können. Schließlich sind in Tabelle II die Fälle, bei denen sich neben der Epistaxis eine Sinusitis fand, hinsichtlich objektiver Befunde ihrer Nebenhöhlenaffektion aufgeführt. Die Alters- und Geschlechtsverteilung des Krankengutes zeigt Tabelle III.

2.2. Besprechung der Ergebnisse

In Tabelle I fällt die hohe Anzahl von 81 Sinusitiden auf, die bei insgesamt 160 Nasenblutern gefunden wurde. Die betreffende Rubrik enthält alle klinisch manifesten Sinusitiden, auch solche mit zusätzlichen Befunden. Hierzu fanden sich zwei akute Nebenhöhlenentzündungen bei Rhinitis, vier bei grippalem Infekt, sieben Sinusitiden mit adenoiden Vegetationen und/oder chronischen Tonsillitiden und 51 bei gleichzeitiger Hypertonie. Letztere sind in Tabelle I gesondert aufgeführt. In drei Fällen von Nebenhöhlenentzündung waren Patienten wegen eines abgelaufenen Herzinfarktes bzw. wegen Thrombophlebitis mit Antikoagulantien behandelt worden.

Die erniedrigte Prothrombinzeit kann die aufgetretene Nasenblutung mitverursachen, normalerweise führt eine Störung der Gerinnungsfähigkeit nicht zu Epistaxis, sondern eine aus anderen Gründen eingetretene Blutung wird durch mangelnde Gerinnungsfähigkeit weiter unterhalten (27). Von den Nebenhöhlen waren fast ausschließlich die Kieferhöhlen befallen, in sieben Fällen die Siebbeinzellen mitbetroffen, nicht jedoch Stirn- oder Keilbeinhöhlen.

Tabelle II gibt Auskunft, wie diese Sinusitiden diagnostiziert wurden. Nach Anamnese und klinischer Untersuchung wurden Röntgenaufnahmen des Schädels in posterior-anteriorer und in halbaxialer Strahlengangrichtung angefertigt. Bei 26 Patienten wurde die Diagnose einer Nebenhöhlenentzündung im wesentlichen durch das Röntgenbild gestellt. Diese hatten einen positiven Röntgenbefund in Gestalt von Schleimhautverdickung, Verschattung bzw. Verschleierung. TIMM (27) wies darauf hin, daß die Nebenhöhenschleimhaut nicht immer durch Entzündung verändert ist. Es kann sich auch um Schleimhautverdickungen ohne entzündliche Infiltration handeln. Eine Unterscheidung zwischen chronischen Entzündungszuständen und der fibrösen Umwandlung der Schleimhaut nach abgelaufener Entzündung sowie einer bloßen Verdickung durch Stauung läßt sich mit dem Röntgenbild nicht eindeutig treffen. Die Nasennebenhöhlenaffektionen waren insofern weiter zu differenzieren, als die Sinuskopie als Routinemethode in der Nebenhöhlendiagnostik angewendet wurde. 55 positive sinuskopische Befunde, die meisten mit gleichzeitigem positivem Röntgenbefund, lagen bei den untersuchten 160 Epistaxisfällen vor. Bei drei Patienten fand sich trotz unauffälligem Röntgenbild sinuskopisch eine gereizte Hyperplasie. Die einzelnen sinuskopischen Diagnosen wurden in Tabelle II b zusammengefaßt. Die krankhaften Entzündungszustände der Schleim-

haut wurden dort nach TIMM (29) in fünf Entzündungsstadien eingeteilt: I. akute trockene Sinusitis, II. akute exsudative Sinusitis, III. gereizte Hyperplasie der chronischen Schleimhautentzündung, IV. reizlose Hyperplasie, V. chronische granulierende, exsudative, polypös hyperplastische Entzündung mit Metaplasie des Epithels. Unter V. wurden auch als "polypöse Hyperplasie" bezeichnete Befunde eingeordnet, bei denen es sich vielleicht z. T. um allergische Polypen handelt. Allergische Schleimhautveränderungen, die als Einzelpolypen, polypöse Kissenbildungen und Schleimhautzysten oft auf ungereizter blasser Schleimhaut erscheinen, können infolge diffuser entzündlicher Rötung der Schleimhaut wie eine gereizte Hyperplasie aussehen (26) und sind ihrem äußeren Erscheinungsbild entsprechend in der obigen Zusammenstellung enthalten. Von insgesamt 55 positiven sinuskopischen Befunden wurden 34 als "gereizte Hyperplasie" am häufigsten genannt. Zehn wurden als "chronisch granulierende Hyperplasie", "polypöse Hyperplasie" oder ähnlich und sieben als "reizlose Hyperplasie" angegeben. Die unterste Rubrik in Tabelle II b enthält in dieses Schema nicht passende weitere Befunde. Dreimal wurde als sinuskopischer Befund "Eiter", zweimal "einseitige Zystenbildung", "rote Scheibe", welche durch Blut, Schleimhautpolster oder selten durch Tumorgewebe hervorgerufen werden kann (26), einmal "glasige Polypen", "beiderseitige Polyposis" und "Pyosinus" angegeben.

Nicht alle Patienten wurden sinuskopisch untersucht. Daher ergeben sich in Tabelle II a die Zahlen von 26 positiven Röntgen- und 55 zusätzlichen positiven Sinuskopiebefunden bei 81 Fällen von Sinusitis bei Epistaxis. Bei mehreren Epistaxispatienten wurde die Sinuskopie unterlassen wegen der Gefahr erneuter Blutung oder weil der Patient den Eingriff verweigerte. Da differentialdiagnostisch bei chronischer Sinusitis u.a. an einen Neben-

höhlentumor gedacht werden muß, ist bei vielen, besonders älteren Patienten, gleichzeitig eine Probeexzision vorgenommen worden. Im untersuchten Krankengut ergaben die histologischen Proben lediglich "unspezifisch entzündliche Gewebsveränderungen" o. Ä. und keinen Anhalt für ein Malignom, welches als Blutungsquelle in Frage gekommen wäre.

Neben der Stillung der Blutung durch vordere Tamponade oder seltener durch die Bellocq'sche Tamponade erfolgte bei mehreren Patienten eine Behandlung der als ursächlich vermuteten Nebenhöhlenaffektion schon während des stationären Aufenthaltes. Meist wurde konservativ mit Kieferhöhlenspülungen, Fensterung, Füllung der Kieferhöhle mit antibiotikahaltigem Gel, Rotlichtbestrahlungen, Kopfbädern, Schwitzpackungen und abschwellenden Nasentropfen vorgegangen (s. Tabelle II c). Eine Kieferhöhlenoperation (meist nach Caldwell-Luc) erfolgte seltener. Einige Patienten wurden nach Blutungsstillstand aus verschiedenen Gründen frühzeitig entlassen. Die Behandlung der Nebenhöhlenaffektion wurde dann ambulant durchgeführt.

In 51 Fällen von Epistaxis fanden sich gleichzeitig ein Hypertonus und eine Sinusitis. Es stellt sich nun die Frage, welche der Faktoren oder ob beide das Nasenbluten verschuldeten. TIMM (25) vermutete bei beiden, der Arteriosklerose bei Hypertonie und der chronischen Nebenhöhlenaffektion, einen pathogenetischen Zusammenhang. Er beschrieb, daß arteriosklerotisch fragile Gefäße oft bei vasomotorischen Regulationen zur Blutung gelangen, wie es der Fall bei bestimmten Patienten war, die mit Epistaxis eingeliefert wurden. Da hier der Blutverlust in keinem rechten Verhältnis zum Blutdruckabfall stand, nahm der Autor an, daß durch eine vasomotorische Erweiterung die Schleimhautgefäße der Rhexis verfielen. Ähnlich können vielleicht eine entzündliche Hyperämie bei Sinusitis und arterio-

sklerotischer Hypertonus zusammenwirken. Hierzu stellte MORRIS (13) fest, daß bei Patienten mit Sinusitis und gleichzeitiger Hypertonie kein Rezidiv des Nasenblutens nach Kieferhöhlenspülungen mehr auftrat.

Ein großer Teil der Nasenbluter hatte einen Hypertonus. In Tabelle I wurden alle Patienten mit einem Blutdruck über 140/90 mm Hg aufgeführt. Die Rubrik Hypertonie enthält primären und sekundären Hochdruck, labilen Hochdruck und Hypertonie mit oder ohne Zeichen der Arteriosklerose. Zu dem Problem Epistaxis bei Hypertonie stellte z. B. BECHGAARD (1) fest, daß von 840 Hypertonikern, die länger als zehn Jahre essentielle Hypertonie hatten, 3 % unter Nasenbluten litten. Unter den hier untersuchten 160 Epistaxisfällen hatten 45 einen Hypertonus. Dazu kommen noch 51 Patienten, die gleichzeitig unter Hochdruck und Nebenhöhlenaffektion litten. In diesen Fällen wurde eine blutdrucksenkende Therapie eingeleitet oder fortgeführt.

Bei sechs jüngeren Patienten, die unter Epistaxis litten, wurde als einziger Befund chronische Tonsillitis und/oder adenoide Vegetationen erhoben. MORRIS (13) beschrieb vier Fälle, bei denen nach Entfernung von entzündeten Tonsillen und adenoiden Vegetationen kein Blutungsrezidiv mehr auftrat. Im hiesigen Krankengut fanden sich außerdem sieben Epistaxisfälle, bei denen gleichzeitig Tonsillitis und/oder adenoide Vegetationen mit Sinusitis gefunden wurden. Viele Kinder mit adenoider Vegetation sollen gleichzeitig eine Sinusinfektion besitzen, während andererseits beide Krankheiten unabhängig auftreten oder sich weiterentwickeln können (17).

Die Allgemeinerkrankungen, die symptomatisches Nasenbluten hervorrufen, machten einen verhältnismäßig kleinen Anteil des Krankengutes aus und sind deshalb in Tabelle I als nur eine Rubrik eingeordnet. MÜNDNICH (14) gab eine umfassende Aufstellung über die verschiedenen Ursachen des symptomatischen Nasenblutens infolge Störung der Gerinnbarkeit des Blutes, der Gefäßwandfunktion und der Haemodynamik. Bei den hier untersuchten Patienten fanden sich zur ersten Ursache lymphatische Leukämie, chronische Hepatitis, Haemophilie, Zustand nach Cumarinderivat-Therapie und Thrombozytopenie. Zur zweiten Ursache ergaben sich toxische Mikroangiopathien, wie grippaler Infekt und Keuchhusten. Zur dritten Ursache, der gestörten Haemodynamik, fanden sich folgende Fälle: Stauungen bei Leberzirrhose, Herzinsuffizienz und ein Herzfehler (Eisenmengerkomplex). In diesen Bereich gehören auch die gesondert aufgeführten Hypertoniefälle. Einige der genannten Allgemeinerkrankungen traten gleichzeitig mit Bluthochdruck auf und sind daher unter der Rubrik für Hypertonie in Tabelle I eingeordnet. Der geringe Anteil an Allgemeinerkrankungen (6,3 %) als Epistaxisursache im Krankengut der Hals-Nasen-Ohren-Klinik mag z. T. daran liegen, daß die Grundkrankheit diagnostiziert und der Patient in eine entsprechende Klinik eingewiesen wurde, ehe Nasenbluten auftrat.

In 8,8 % der Fälle konnte keine Ursache des Nasenblutens angegeben werden. Dies lag z. T. daran, daß Patienten nach erfolgreicher symptomatischer Behandlung der Epistaxis auf vorzeitige Entlassung drängten.

2.3. Alters- und Geschlechtsverteilung der Patienten

Tabelle III zeigt die Alters- und Geschlechtsverteilung des untersuchten Krankengutes und enthält die Gesamtheit der Epistaxisfälle verschiedener Genese. Die Anzahl der Fälle nimmt im Alter zu, so daß Patienten im Alter von über 60 Jahren (79 von 160) 49,4 % ausmachen. Nasenbluten stellt sich hier zum großen Teil als ein geriatrisches Problem dar. Bei den Nasenblutern mit Sinusitis zeigt sich eine Häufung im Alter und eine geringere bei Jugendlichen. Oft finden sich bei den betroffenen alten Patienten gleichzeitig ein Hypertonus, bei den Jugendlichen hingegen mehrmals zusätzlich adenoide Vegetationen und/oder Tonsillitiden. Die männlichen Patienten sind mit 53 gegenüber 28 weiblichen häufiger betroffen. Hypertonie als Ursache für Epistaxis tritt erst bei über 50-jährigen Patienten auf (eine Ausnahme). Hierbei überwiegen die weiblichen mit 26 gegenüber 19 männlichen Patienten. Adenoide Vegetationen und chronische Tonsillitis als alleiniger Befund finden sich nur bei jungen Nasenblutern. Die Allgemeinerkrankungen und die Fälle, bei denen keine Ursache für die aufgetretene Epistaxis gefunden werden konnte, verteilen sich auf alle Altersstufen.

2.4. Statistische Auswertung

Obwohl bei 50,7 % der Epistaxispatienten Anzeichen einer Sinusitis gefunden wurden, ist dies für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden Vorkommnissen nicht beweisend. Mit Schlußfolgerungen über Beziehungen zwischen diesen zwei Erscheinungen ist Vorsicht geboten, weil diese aus retrospektiven Beobachtungen stammen (4). Möglicherweise existierte eine dritte Ursache, von der beide Erscheinungen abhingen, so daß eine Ursache-Wirkung-Beziehung vorgetäuscht ist. Hätten z. B. in einer ähnlich zusammengesetzten Gruppe aus dem Patientenkollektiv der Hals-Nasen-Ohren-Klinik auch annähernd 50 % eine Sinusitis,

so würden obige Zahlen nichts aussagen. Um dies zu prüfen, mußten statistische Gegengruppen aus der Gesamtheit der Klinik gebildet werden (GRIESSER). Es wurden streng zufällig Patienten gleichen Alters (+ - ein Jahr) und gleichen Geschlechts des entsprechenden Jahrgangs gesucht, indem jeweils für eine Krankenakte der gleiche Jahrgang in bestimmter Reihenfolge durchgesehen wurde, bis sich ein Bericht über einen Patienten gleichen Alters und Geschlechts fand. Ab hier wurde für die nächste Akte weitergesucht etc. (Die Krankenakten eines Jahrgangs werden in der Hals-Nasen-Ohren-Klinik in alphabetischer Reihenfolge aufbewahrt). Auf diese Art und Weise wurden die gesamten Krankenberichte eines Jahres mehrmals durchgesehen. In drei Fällen fand sich keine Gegenakte. Als Ergebnis zeigte sich, daß die Gegengruppen im Durchschnitt zu 19,7 % eine Sinusitis hatten (Tabelle IV). Die beiden Häufigkeiten, Epistaxis- und Gegengruppe, wurden mit der Vierfelder Tafel (χ^2 -Test) verglichen (4).

	Sinusitis	keine Sinusitis	Summe
Epistaxisgruppe (s. Tab. I)	81	79	160
Gegengruppe (s. Tab. IV)	31	126	157
	112	205	317
	a	b	a+b
	c	d	c+d

$$\chi^2 = \frac{(a \cdot d - b \cdot c) - 1/2 n)^2 \cdot n}{(a + b) \cdot (a + c) \cdot (b + d) \cdot (c + d)}$$

$$\chi^2 = \frac{((81 \cdot 126 - 79 \cdot 31) - 317/2)^2 \cdot 317}{160 \cdot 157 \cdot 112 \cdot 205}$$

$$\chi^2 = 31,7$$

Der Index χ^2 ist umso größer, je größer der Unterschied der zu vergleichenden Prozenzhäufigkeiten ist. χ^2 mit einem Freiheitsgrad verlangt bei einer geforderten Irrtumswahrscheinlichkeit von 1 % den Wert 6,635. Der Wert von χ^2 liegt hier mit 31,7 weit darüber. Es liegt also Signifikanz vor, d. h. mit geringer als 1 % Irrtumswahrscheinlichkeit ist die hohe Anzahl von Sinusitiden bei Epistaxispatienten nicht zufällig. Eine Fehlerquelle ergäbe sich, wenn bei den Epistaxisfällen intensiver nach Nebenhöhlenaffektionen gesucht worden wäre als bei anderen Patienten. Es wurde in der Klinik jedoch nicht mit Absicht so vorgegangen. Bei mehr als 5 % der Bevölkerung wird eine unentdeckte Sinusitis angenommen, da viele Nebenhöhlenaffektionen klinisch stumm verlaufen. Dies gilt besonders für die Kieferhöhle und die chronisch katarrhale Form der Sinusitis, die in allen Lebensaltern gefunden wird (17). Aufgrund des hohen Wertes von χ^2 muß angenommen werden, daß die Häufung von Sinusitiden bei Nasenblutern nicht zufällig ist. Auf mögliche Zusammenhänge zwischen beiden Vorkommnissen wird im folgenden Kapitel eingegangen.

3. Angaben aus Pathologie und Klinik, welche die Häufung von Sinusitiden bei Epistaxis erklären könnten

Die Haupthöhle der Nase und ihre Nebenhöhlen stehen anatomisch, entwicklungsgeschichtlich und physiologisch in engstem Zusammenhang. Sie können daher auf krankmachende Einflüsse nicht völlig isoliert reagieren, und ein Zusammenhang zwischen Kieferhöhlenaffektion und Epistaxis liegt nahe. Bei den sinuskopischen Untersuchungen der Epistaxisfälle wurde die Kieferhöhle bis auf zwei mögliche Ausnahmen frei von Blut gefunden. Es muß daher angenommen werden, daß die Blutung bei den unter-

suchten chronischen Kieferhöhlenentzündungen aus der Nasenhaupthöhle stammte. Falls die Nasenschleimhaut hierbei sekundär entzündlich verändert war, läßt sich die Epistaxis erklären. KINDLER (11) beschreibt, daß es u.a. bei Schnupfen zu Blutungen aus der aufgelockerten Schleimhaut durch nasale Hyperämie kommen kann. Sinusitis als Ursache für Epistaxis erwähnt er hierbei nicht. Bei der chronischen Rhinitis wird im Anfangsstadium abnormales Gefäßverhalten beschrieben (17). Exsudativ entzündliche Gewebsalterationen führen zusammen mit übermäßiger Gefäßfüllung zu Verdickungen der Mucosa. Im Laufe der Zeit stellen sich besonders an den feinen und mittleren Gefäßen Veränderungen wie Endothelschwellung, Intima- und Mediaverdickung, allgemeine Wandverdickung bis zur Obliteration, perivasale Infiltrate und Wuchern der perivasalen Gitterfasern ein. Anschließend folgt eine Zunahme des Bindegewebes. Bei allen Spielarten der Sinusitis werden ähnliche Gefäßveränderungen beobachtet (17). Für die Schleimhaut der Kieferhöhle trifft analoges zu.

Die Reaktionsformen, unter denen entzündliche Erscheinungen auftreten können, schwanken zwischen Immunisierung ohne erkennbare Symptome und Nekrose mit augenfälligem Gewebsuntergang. Der Begriff der Entzündung wird daher in der Pathologie keineswegs übereinstimmend definiert. In diesem Zusammenhang interessieren die entzündlichen Gefäßveränderungen, die sich an der terminalen Blutbahn (Kapillaren und angeschlossene Arteriolen und Venen) abspielen. Die hierbei auftretende entzündliche Hyperämie ist durch Erweiterung der Metarteriolen und praekapillären Sphinkter und durch Stillstand der Vasomotion, also Lähmungserscheinungen, gekennzeichnet. Sie unterscheidet sich von der einfachen Hyperämie besonders dadurch, daß sie mit Exsudatbildung einhergeht, welches die geweblichen Zusammenhänge schädigt (Desmolyse) (6). Die entzünd-

liche Kreislaufstörung beginnt mit Erweiterung und beschleunigter Durchströmung der kleinsten Gefäße. Bei stärkerer Entzündung kommt es bald zur Abnahme der Strömungsgeschwindigkeit und schließlich zum Stillstand der Blutsäule. Bei diesem als Stase bekannten Zustand konglutinieren die roten Blutkörperchen. Stase unterscheidet sich von der Thrombose durch fehlende Gerinnung und durch Reversibilität. Die entzündliche Hyperämie und Stase sollen durch örtlich auftretende Stoffwechselprodukte hervorgerufen werden. Bei tiefer greifenden Läsionen schließt sich an die lokale Hyperämie der kleinen Gefäße des Primärherdes eine Reaktion größerer Gefäße an (6). Bei der Stase kommt es zu vermehrtem Übertritt von Plasma ins Gewebe. Daß es sich hierbei um eine umschriebene Zustandsänderung der Gefäßwand handelt, geht daraus hervor, daß Stase häufig mit Blutaustritten vergesellschaftet ist (6). Entsprechende Beobachtungen über Gefäßreaktionen bei der einfachen und der allergischen Entzündung wurden intravital mikroskopisch von NAUMANN (15) an der Nasenschleimhaut des Kaninchens gewonnen.

Entzündungen können sich zwischen Nasenhaupt- und Nasennebenhöhle hämatogen, lymphogen und duktogen ausbreiten. Außerdem verlaufen die die Kieferhöhle versorgenden arteriellen Gefäße in der lateralen Wand der Haupthöhle. Auf die letzteren soll zuerst eingegangen werden.

Zum Sinus maxillaris ziehen Äste der A. sphenopalatina (A. pterygopalatina) durch das Ostium. Einzelne Äste perforieren die Knochenwandung (3). Die versorgende Hauptarterie ist ein Zweig aus dem mittleren Nasengang. Feine Äste der A. infraorbitalis und A. alveolaris sup. post. gelangen auch zur Kieferhöhle (9). Im sinuskopischen Bild der normalen zarten Kieferhöhlenschleimhaut sieht man auf

dem Hintergrund die Gefäßzeichnung der Zweige der A. nasalis post., welche durch das Foramen maxillare und das akzessorische Ostium in die Höhle eintreten und nach Bildung eines Ringgeflechts um das Ostium herum sich in der Schleimhaut verteilen, wobei sie einige Anastomosen mit den Ethmoidalarterien eingehen (26). Bei chronischen Prozessen der Nasenschleimhaut selbst wurden schwere Gefäßveränderungen (Wandverdickung, Lumenobliteration usw.) beschrieben (16). In einem anderen Zusammenhang werden Gefäßveränderungen als hervorspringendes Charakteristikum für Sinusinfektionen angeführt, und es wird berichtet, daß bei chronischen Sinusitiden auffallende Veränderungen um und in den zuführenden Gefäßen erscheinen. Es sollen "Endarteriitis", "Arteriitis" und "Periarteriitis" vorkommen. Die Gefäßwände sind dabei oft ausgeprägt verdickt, das Lumen reduziert und in einigen Fällen arteriosklerotisch verändert beschrieben (5). Arterielle Blutungen scheinen bei Nasenbluten verschiedenster Genese häufig zu sein. Hierzu interessieren Angaben von PIDORRA (19), der bei seinen Epistaxisfällen meist Blutungen aus Arterien fand. Nur in einem Fall wurde eine Vene als Blutungsquelle gefunden, und diese hatte eine direkte Anastomose mit einer Arterie. Aus dem Angeführten ergibt sich die Möglichkeit, daß die entzündlich veränderte Kieferhöhlenschleimhaut über die vorgeschalteten Arterien eine prädisponierende Bedeutung für Epistaxis haben kann, indem es in diesen Gefäßen, die in der Wand der Nasenhaupthöhle verlaufen, zu Gefäßweiterungen, Stauungen, Dysregulationen und Rhexis kommen kann.

Venen und Lymphgefäße können als Infektionswege zwischen Kieferhöhle und Nasenhaupthöhle fungieren, so daß eine sekundär entzündlich veränderte Nasenschleimhaut resultiert. Venengeflechte sind in der Kieferhöhle sehr varia-

bel ausgebildet und manchmal in solcher Mächtigkeit vorhanden, daß im histologischen Übersichtsbild in der periostalen Schicht der Schleimhaut die venösen Hohlräume dicht nebeneinander liegen und die ganze Schleimhaut von einem Geflecht größerer und kleinerer Venen dicht durchsetzt erscheint (31). Die Venennetze laufen in der Kieferhöhle mit Konvergenz zum Ausführungsgang (12) und ziehen in der Hauptsache zur Nasenschleimhaut. Feinste Knochenvenen stehen aber auch mit anderen Stromgebieten in Verbindung (9).

Die Lymphgefäße bilden in der Nasenschleimhaut ein mächtiges kapilläres Netzwerk, das am stärksten in der subepithelialen Schicht ausgebildet ist, während sie in den tieferen Schleimhautschichten zahlenmäßig weniger, dafür aber grobkalibriger werden und vorzugsweise um die Schwellkörper und Venenplexus herum angeordnet sind. Ihre Ausbildung soll vom Alter abhängen (12). Auch in der Kieferhöhle gibt es ein oberflächliches und ein tiefes kapilläres Netzwerk, das sich kontinuierlich auf die Schleimhaut der Nasenhaupthöhle fortsetzt und dort ähnlich ausgebildet ist. Anastomosen verbinden die Systeme beider Nasenhöhlen (21). Die Beförderung der Lymphe geschieht durch Gewebsschwellung und arterielle Pulsation (22). Bei der Nebenhöhlenentzündung ist der Lymphabfluß vermehrt (22 u. 6). Bei Entzündung des Gewebes kommt es zu einem Ungleichgewicht zwischen Kapillarfiltrat, Gewebsflüssigkeit und Lymphrückresorption. Die Kapillaren werden durchlässiger, und es bildet sich ein Ödem. Durch vermehrte Lymphaufnahme in den Lymphkapillaren kommt ein Druckausgleich zustande. Bakterien können leicht auf dem Lymphwege die Schleimhaut verlassen, ebenso wie experimentell relativ große Partikel vom Gewebe in die Lymphbahn gebracht werden können (16).

Die Ostien der Kieferhöhle sind die häufigsten Überleitungswege für Infektionen in beiden Richtungen (16). Bei einer Kieferhöhlenentzündung sieht man daher meist im rhinoskopischen Bild eine Schwellung der entsprechenden Muschel und schleimiges oder eitriges Sekret im mittleren Nasengang und am Nasenboden (17). Echtes cavernöses Gewebe bildet mit der die Öffnung umgebenden Schleimhaut einen zirkulären Randwulst. Manchmal setzt es sich noch eine kurze Strecke in der Schleimhaut des Sinus selbst fort, verliert aber rasch an Stärke und wird von gewöhnlichen venösen Geflechten abgelöst (31). Durch Entzündungen allergischer und nicht allergischer Genese können die Ostien verlegt werden. Das retinierte Sekret wird dann auch bei allergischen Entzündungen Nährboden für Mikroben, die als Saprophyten in der normalen Nebenhöhle vorkommen können. Folge einer Verlegung des Ausführungsganges ist eine Verarmung der Kieferhöhlenluft an O_2 und eine Anreicherung mit CO_2 und damit eine Störung der Zilientätigkeit. In Ostiennähe finden sich viele Drüsen in der Nebenhöhlschleimhaut. Solange die Viskosität des von ihnen produzierten Sekretfilms nicht zu hoch ist, sorgt das Flimmerepithel für die Offenhaltung der Ostien (16).

Zusammenfassend ergeben sich folgende mögliche Pathomechanismen für das beobachtete Nasenbluten bei Kieferhöhlenentzündung: Stauungen und Alterationen an den in der lateralen Wand der Haupthöhle verlaufenden zuführenden Arterien, ferner sekundäre entzündliche Veränderungen der Nasenschleimhaut selbst (hämatogen, lymphogen, dukto-gen) und die daraus resultierenden lokalen Kreislaufstörungen und Gefäßläsionen.

4. Besprechung der Ergebnisse unter Heranziehung der Literatur

Bei den verschiedenen Autoren divergieren die Angaben über Ursachen des Nasenblutens. Z. B. in der Literatur, in der Sinusitis als einer dieser Faktoren erwähnt wird, beschreiben PHILLIP und von HARDER (18) in ihrem Beobachtungsgut eine Häufigkeit von 3,2 % Nebenhöhlenentzündungen bei 336 Nasenblutern, während EVANS (7) 53 % bei 200 Patienten angibt.

In dieser Arbeit fanden sich in zahlreichen Fällen zwei mögliche Ursachen für Epistaxis. Deshalb war eine Aufstellung von klaren Tabellen der ursächlichen Krankheiten mit Schwierigkeiten verbunden. Die Rubriken der Tabelle I wurden aus den häufigst vorkommenden Befunden gebildet, wobei keine Wertung über die Wichtigkeit der jeweiligen Ursache für Epistaxis gegeben werden sollte. Für die Nasenbluter mit Sinusitis wurden diese zusätzlichen Befunde auf Seite 5 gesondert aufgeführt. Diese Patienten hatten gleichzeitig Hypertonie, Rhinitis, chronische Tonsillitis, adenoide Vegetationen, grippale Infekte und Gerinnungsstörungen infolge Antikoagulantientherapie. Ähnliche Überschneidungen fanden sich auch innerhalb der Rubrik Hypertonie mit einigen Allgemeinerkrankungen, wie z. B. Leberzirrhose.

In den Veröffentlichungen, in denen Sinusitis als eine der Ursachen für Epistaxis angeführt wird (s. Seite 1 - 4), finden sich lediglich prozentuale Angaben über Nasenbluten auslösende Krankheiten. MORRIS (13) nimmt einen Zusammenhang zwischen beiden Vorkommnissen an, indem er beschreibt, daß nach Kieferhöhlenspülungen kein Rezidiv der Blutung mehr auftritt, wobei er keine Angaben über Art und Zeitraum einer erfolgten Nachuntersuchung macht.

In dieser Arbeit wird eine statistische Auswertung durch Vergleich der Patienten mit Nasenbluten mit einer entsprechend zusammengesetzten Gegengruppe aus dem Gesamtkrankengut der Klinik geführt. Zwischen beiden Vergleichsgruppen zeigt sich ein signifikanter Unterschied in der Häufigkeit der Nebenhöhlenentzündungen. Dies spricht für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Sinusitis und Epistaxis. Ein Fehler beim Vergleich der beiden statistischen Gruppen wäre gegeben, wenn bei den Epistaxisfällen stärker auf mögliche Sinusitiden geachtet worden wäre als bei den anderen. Dies ist jedoch nicht wahrscheinlich. Dagegen spricht z. B. der ähnlich hohe Anteil an Sinuskopiebefunden innerhalb beider Vergleichsgruppen. (Epistaxispatienten in Tabelle II: 55 positive Sinuskopiebefunde bei 81 Sinusitisfällen ergibt 70 %; Gegengruppe in Tabelle IV: 21 bei 31 ergibt 68 %). Die divergierenden Angaben über Epistaxisursachen in der Literatur könnten dadurch entstanden sein, daß in den jeweiligen Kliniken - abgesehen von anderer Zusammensetzung des Krankengutes - auf bestimmte Krankheiten besonders geachtet wurde.

Mit einer retrospektiven Statistik läßt sich die auffallende Häufigkeit von Sinusitis bei Epistaxis zeigen, nicht jedoch ein direkter ätiologischer Zusammenhang beweisen. Bei den untersuchten Fällen wurde der Dringlichkeit folgend zuerst das Nasenbluten behandelt und anschließend nach auslösenden Ursachen gesucht. So erfolgte die Röntgenuntersuchung der Nebenhöhlen am gleichen oder meist am darauffolgenden Tag, die Sinuskopie erst am 4. Tag (2. - 7. Tag). Es stellt sich die Frage, ob die röntgenologischen Veränderungen nicht dadurch entstanden, daß es zu einer sekundären Sinusitis durch Tamponade oder Verlegung des Ausführungsganges durch Blutkoagula gekommen ist oder daß es in die Nasennebenhöhlen

hineinblutete. Gegen die Annahme, daß die festgestellte Nebenhöhlenentzündung infolge Abflußbehinderung durch die Tamponade entstand, sprechen die Befunde der Sinuskopie, bei denen es sich in der Mehrzahl um chronische Schleimhautveränderungen handelte (S. 23) und bei denen bis auf zwei mögliche Ausnahmen die Kieferhöhle frei von Blut gefunden wurde (S. 7).

Im hiesigen Beobachtungsgut fanden sich bei der Hälfte aller Patienten, die wegen Epistaxis stationär aufgenommen wurden, Anzeichen einer Nebenhöhlenaffektion. Aus dieser Tatsache ist die Folgerung zu ziehen, daß bei jedem Patienten mit Nasenbluten nach erfolgter Stillung der Blutung bei der Suche nach auslösenden Faktoren u.a. eine genaue Untersuchung der Nebenhöhlen vorgenommen werden muß, damit bei einem diesbezüglich positiven Befund eine kausale Therapie durchgeführt werden kann.

5. Ergebnisse in Tabellen

Tabelle I: Befunde bei stationär aufgenommenen Patienten
mit Nasenbluten in den Jahren 1967 bis 1970

	1970	1969	1968	1967	Gesamt	Gesamt in %
Anzahl der Epistaxisfälle:	30	27	44	59	160	100
davon mit Sinusitis	6	5	9	10	30	18,8
					81	50,7
mit Sinusitis und Hypertonie	12	10	10	19	51	31,9
mit Hyper- tonie	7	9	15	14	45	28
mit Tonsillitis und/oder adenoid. Vegetationen	1	1	1	3	6	3,8
bei Nasentrauma	0	1	1	2	4	2,5
bei Allgemein- erkrankungen	3	0	4	3	10	6,3
keine verwert- bare Angabe über Ursachen	1	1	4	8	14	8,8

Tabelle II: Röntgen- und Sinuskopiebefunde der Patienten mit Sinusitis bei Epistaxis

Tabelle IIa: Bei 26 Patienten wurde die Diagnose der Sinusitis klinisch und durch Röntgenuntersuchung gestellt. Bei 55 Patienten erfolgte der Nachweis einer Sinusitis zusätzlich durch Sinuskopie. In Tabelle IIb erhöhte sich die Anzahl der aufgeführten Befunde durch verschiedene sinuskopische Befunde der linken und rechten Kieferhöhle bei einigen der untersuchten Nasenblutern.

Tabelle IIc: Die Nebenhöhlentherapie erfolgte bei einem Teil der wegen Epistaxis aufgenommenen Patienten gleich während des Klinikaufenthaltes.

Tabelle IIa:	1970	1969	1968	1967	Gesamt
Epistaxis mit Sinusitis	18	15	19	29	81
Diagnose durch Röntgen	8	7	7	4	26
Diagnose durch Sinuskopie	10	8	12	25	55
röntgenologisch oder sinuskop. einseitig patho- log. Befunde	3		6	7	16
links u. rechts verschie- dene patholog. Befunde			2	4	6

Tabelle IIb: Einteilung der Sinuskopiebefunde

I. akute trockene Sinusitis					
II. akute exsudative Sinusitis					
III. gereizte Hyperplasie der chron. Sinusitis	7	6	6	15	34
IV. reizlose Hyperplasie	2	1	2	2	7
V. chron. granul., exsudat. polyp. Hyperplasie	1		3	6	10
VI. weitere Befunde		1	3	6	10

Tabelle IIc:

konservative Therapie	9	4	7	16	36
operative Therapie	1		4	5	10

Tabelle III: Alters- und Geschlechtsverteilung der wegen Epistaxis stationär aufgenommenen Patienten in den Jahren 1967 bis 1970

Alter in Jahren	1-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	91-100
Geschlecht	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
Sinusitis	4	3	8	1	2	2	1	2	2	1
Sinusitis u. Hypertonie					1	1	3	1	6	3
Hypertonie					1		7	6	7	9
adenoide V. u. Tons.	3	1	1		1					
Trauma der Nase				2	1			1		
Allgemeiner- krankungen		1	1		1	1			1	2
keine Angabe der Ursachen			2	1	2	1	1	1	2	2

zu Tabelle III: Graphische Darstellung der in Tab. III angegebenen Altersverteilung der wegen Epistaxis stationär aufgenommenen Patienten mit Sinusitis und/oder Hypertonie.

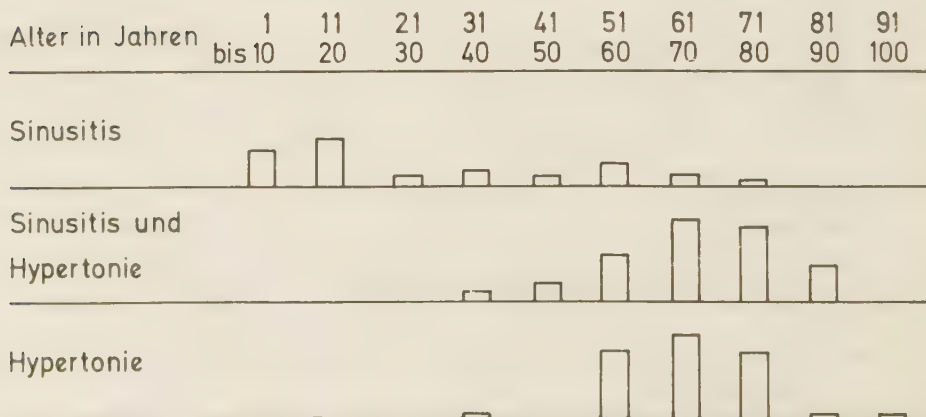


Tabelle IV: Statistische Gegengruppe gleichen Alters und Geschlechts aus dem Gesamtkrankengut der Klinik. Durch sie wird in Kapitel 2.4. statistisch die Hypothese eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Sinusitis und Epistaxis unterstützt. In drei Fällen konnte keine Krankenakte eines Patienten gleichen Alters und Geschlechts gefunden werden. Die Nebenhöhlendiagnostik in der Gegengruppe erfolgte beim kleineren Teil der Patienten klinisch und durch Röntgenuntersuchung, beim größeren zusätzlich durch Sinuskopie. In den Rubriken für Sinusitis und für Hypertonie sind in dieser Tabelle auch einige Fälle enthalten, bei denen sich zusätzliche Erkrankungen fanden.

	1970	1969	1968	1967	Gesamt	Gesamt in %
Anzahl	30	27	44-2	59-1	157	
Sinusitis röntgenologisch	1	4	4	1	10	31 — 19,7
Sinusitis sinuskopisch	5	7	3	6	21	
Hypertonie	5	9	11	13	38	24,2
Tonsillitis und adenoide Vegeta- tionen	5	4	7	14	30	19,1

6. Zusammenfassung

Die Auswertung der Krankenakten der Hals-Nasen-Ohren-Klinik Lübeck ergab, daß von insgesamt 160 Patienten, die in den Jahren 1967 bis einschließlich 1970 wegen Nasenbluten stationär behandelt wurden, 81 Zeichen einer Nasennebenhöhlenaffektion boten. Diese wurden in 26 Fällen mittels Röntgenuntersuchung am Tag nach der Aufnahme in die Klinik und in den übrigen 55 zusätzlich durch Endoskopie der Kieferhöhlen wenige Tage später objektiviert. Bei den sinuskopischen Befunden handelte es sich meist (34 Fälle) um das Stadium der gereizten Schleimhauthyperplasie einer chronischen Kieferhöhlenentzündung. Von den Nebenhöhlen waren fast ausschließlich die Kieferhöhlen befallen, lediglich in sieben Fällen die Siebbeinzellen mitbeteiligt. Bei den Epistaxisfällen mit Sinusitis zeigte sich eine Häufung im Alter und eine geringere bei Jugendlichen. Öfter fanden sich bei den betroffenen alten Patienten gleichzeitig Bluthochdruck, bei den Jugendlichen mehrmals zusätzlich adenoide Vegetationen und/oder chronische Tonsillitiden. Um auszuschließen, daß der hohe Anteil von 50,7 % Sinusitiden bei Patienten mit Nasenbluten zufällig ist, wurde die Epistaxisgruppe mit einer statistischen Gegen- gruppe gleichen Alters und Geschlechts aus dem Gesamt- krankengut der Hals-Nasen-Ohren-Klinik im χ^2 -Test ver- glichen. Zwischen beiden Gruppen zeigte sich ein signifi- kanter Unterschied in der Häufigkeit der Nebenhöhlen- entzündungen (50,7 % bzw. 19,7 %). Dies spricht für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Sinusitis und Epistaxis. Gegen die zu beachtende Möglichkeit der Entwicklung einer sekundären Sinusitis durch die Tamponade sprechen die Be- funde der Sinuskopie, die in der Mehrzahl chronische Schleimhautveränderungen zeigten. Als mögliche pathoge- netische Beziehungen zwischen Nebenhöhlenentzündung und

Nasenbluten wurden erwogen: Stauungen und Alterationen an den in der Schleimhaut der Nasenhaupthöhle verlaufenden Arterien, welche zur entzündeten Kieferhöhle führen, ferner sekundäre entzündliche Veränderung der Nasenschleimhaut selbst und die daraus resultierenden lokalen Kreislaufstörungen und Gefäßläsionen. Bei jedem Fall von Nasenbluten sollte daher eine genaue Untersuchung der Nebenhöhlen vorgenommen werden, damit bei einem diesbezüglich positiven Befund eine kausale Therapie durchgeführt werden kann.

7. Literaturverzeichnis

1. BECHGAARD, P.: Essentielle Hypertonie.
Ciba-Symposium, J. Springer, Berlin 1960.
2. BUREZYNSKI, E.: Nose bleeding in children.
Pediat. pol. 39, 1199-1202 (1964);
zit. n. Zbl. Hals-Nas.- u. Ohrenheilk.
89, 61 (1965).
3. BURNHAM, H.H.: An anatomical investigation of blood
vessels of the lateral nasal wall and
their relation to turbinates and sinuses.
J. Laryng. 50, 569-593 (1935).
4. CAVALLI-SFORZA, L.: Biometrie, 2. Aufl.
G. Fischer, Stuttgart 1969.
5. EGGSTON, A.A.: zit. n. F. B. KISTNER: Nasal sinus
infektion associated with diseases
of the vascular system.
Ann. Otol. (St. Louis) 43, 90-93 (1934).
6. EHRLICH, W.E.: Die Entzündung. In: Handbuch der all-
gemeinen Pathologie. Bd. VII, 1, hrsg.
von F. BÜCHNER, E. LETTERER u. F.
ROULET. J. Springer, Berlin 1956.
7. EVANS, J.: The aetiology and treatment of epis-
taxis based on a review of 200 cases.
J. Laryng. 76, 185-191 (1962).

8. GRABOWSKI, M.: Nose bleeding, causes and management.
Otolaryng. pol. 19, 235-240 (1965);
zit. n. Zbl. Hals-Nas.- u. Ohrenheilk.
90, 432 (1966).
9. HAFFERL, A. u. Lehrbuch der topographischen Anatomie,
THIEL, W.: 3. Aufl. J. Springer, Berlin 1969.
10. JEMMA, S. u. Lèpistassi giovanile ed infantile
D'ANNA, M.: come sintomo allarme. (Das Nasen-
bluten bei Kindern und Jugendlichen
mit alarmierenden Symptomen).
Arch. ital. Laring. 73, 369-372 (1965);
zit. n. Zbl. Hals-Nas.- u. Ohrenheilk.
95, 54 (1967/68).
11. KINDLER, W.F.: Nasenbluten. In: Handbuch der Hals-
Nasen-Ohren-Heilkunde, Bd. 1, hrsg.
von J. BERENDES, R. LINK, F. ZÖLLNER.
G. Thieme, Stuttgart 1964 (S. 94-106).
12. MESSERKLINGER, W.: Die Schleimhaut der oberen Luftwege
im Blickfeld neuerer Forschung.
Arch. Ohr.-Nas.- u. Kehl.-Heilk.
173, 1-104 (1958).
13. MORRIS, I.J.L.: Epistaxis and sinus infection.
J. Laryng. 65, 658-663 (1951).
14. MÜNDNICH, K.: Die Behandlung des Nasenblutens.
Therapiewoche 8, 162-167 (1958).
15. NAUMANN, H.-H.: Die Mikrozirkulation in der Nasen-
schleimhaut.
G. Thieme, Stuttgart 1961.

16. NAUMANN, H.-H.: Kurze Pathophysiologie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. In: Handbuch der Hals-Nasen-Ohren-Heilk., Bd. 1, hrsg. von J. BERENDES, R. LINK, F. ZÖLLNER. G. Thieme, Stuttgart 1964 (S. 145-175).
17. NAUMANN, H.-H.: Banale Entzündungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. In: Handb. d. Hals-Nasen-Ohren-Heilk., Bd. 1, hrsg. von J. BERENDES, R. LINK, F. ZÖLLNER. G. Thieme, Stuttgart 1964 (S. 184-205).
18. PHILLIP u. von HARDER: Ursachen von Nasenbluten in stationärer Behandlung. H.N.O. (Berl.) 14, 56 (1966).
19. PIDORRA, E.: Ulteriori osservazioni morfologiche e considerazioni sui meccanismi patogenetici delle epistassi. (Weitere morphologische Beobachtungen und Betrachtungen über die pathogenetischen Mechanismen der Epistaxis). Otorinolaring. ital. 37, 177-191 (1969); zit. n. Zbl. Hals-Nas.- u. Ohrenheilk. 100, 145 (1969/70).
20. POPIEL, L.: Epistaxis requiring hospitalization. Otolaryng. pol. 23, 671-677 (1969); zit. n. Zbl. Hals-Nas.- u. Ohrenheilk. 101, 499 (1970).

21. PORTA, C.F. u.
MIANI, P.: La vascolarizzazione linfatica
delle mucosa nasale. (Die lymphatische Vascularisierung der Nasenschleimhaut).
Relaz. Soc. otorhinolaring. lat.
1964, 191-207; zit. n. Zbl. Hals-Nas.- u. Ohrenheilk. 85, 267 (1964/65).
22. ROBISON, J.M.: The lymphpumpmechanism of the nose
and paranasal sinuses.
Laryngoscope (St. Louis) 60, 489-509
(1950).
23. RUNGE, H.G.: Die entzündlichen Erkrankungen der
Nase und ihrer Nebenhöhlen. In: Handb.
d. speziellen pathologischen Anatomie
und Histologie. Bd. III, 1, hrsg.
von F. HENKE u. O. LUBARSCH.
J. Springer, Berlin 1928.
24. SZABO, E.: The natural history and therapy of
nasal bleeding producing geriatric
problems.
J. Laryng. 79, 384-390 (1965).
25. TIMM, C.: Die Bedeutung chronischer Schleim-
hautentzündung von Nase und Neben-
höhlen bei bronchopulmonalen Er-
krankungen und Epistaxis.
Arch. Ohr.-Nas.- u. Kehlk.-Heilk.
173, 216-222 (1958).
26. TIMM, C.: Die wichtigsten Befunde bei der
sinuskopischen Untersuchung.
Z. Laryng. Rhinol. 44, 606-614
(1965).

27. TIMM, C.: Blutungen aus Nase und Nebenhöhlen.
Mschr. Ohrenheilk. 99, 374-405 (1965).
28. TIMM, C.: Die Modifikation der Nebenhöhlen-
diagnostik und -therapie durch An-
wendung der Sinuskopie. Arch. Ohr.-Nas.-
u. Kehlk.-Heilk. 185, 776-781 (1965).
29. TIMM, C.: Methodik und Ergebnisse der Sinuskopie.
H.N.O. (Berl.) 16, 62 (1968).
30. WAGEMANN, N.K.W.: Anatomie, Physiologie und Untersu-
chungen der Nase und der Nasenneben-
höhlen. In: Handb. d. Hals-Nasen-
Ohren-Heilk., Bd. 1, hrsg. v. J. BE-
RENDES, R. LINK, F. ZÖLLNER.
G. Thieme, Stuttgart 1964 (S. 1-68).
31. ZANGE, J.: Das Schwellgewebe der Nase, besonders
in seiner Beziehung zu den Nebenhöhlen
und ihren Ausführungsgängen.
Arch. Ohr.-Nas.- u. Kehlk.-Heilk.
147, 103-113 (1940).

Lebenslauf

Am 16. November 1947 wurde ich, Georg Martin, in Münster geboren. Mein Vater, Dr. med. Hellmuth Martin, ist Arzt für Allgemeinmedizin in Herford, meine Mutter, Emmelies Martin, geb. Lange, Oberstudienrätin a. D.

In Petershagen wurde ich Ostern 1954 eingeschult. Infolge Umzugs meiner Eltern besuchte ich ab Herbst des gleichen Jahres die Volksschule in Bad Salzuflen, nach dem vierten Schuljahr das dortige math.-naturw. Gymnasium und seit dem Sommer 1962 die Uplandschule in Willingen/Waldeck. Dort legte ich im November 1966 die Reifeprüfung ab. Im Wintersemester 1966/67 begann ich an der Universität Köln das Medizinstudium und bestand im Sommersemester 1970 die ärztliche Vorprüfung. Danach wechselte ich an die Medizinische Hochschule Lübeck und legte dort am 23. März 1974 das medizinische Staatsexamen ab.

Als Medizinalassistent war ich vom 1. Mai bis 31. August 1974 an der II. Medizinischen Klinik der Medizinischen Hochschule Lübeck und bin seit dem 1. Oktober 1974 an der Chirurgischen Universitätsklinik Marburg tätig.

Herrn Professor Dr. C. Timm danke ich für die Überlassung des Themas sowie für Rat und freundliche Hilfe bei der Durchführung der Arbeit.

Mein Dank gilt weiterhin Herrn Professor Dr. G. Griesser und Herrn Professor Dr. H. Fassl für die Beratung bei der statistischen Auswertung und Durchsicht der Arbeit.

